FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1889 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 juillet 1889 à 1 heure

Par Belisario DOMINGUEZ

DES FORMES ATTÉNUÉES DE LA MALADIE DE MAURICE RAYNAUD

Président de la Thèse : M. *le professeur* POTAIN.

Jury : MM. TRÉLAT, professeur. RECLUS, agrégé. JOFFROY, agrégé.

PARIS
IMPRIMERIE DES ÉCOLES
HENRI JOUVE
23, Rue Racine, 23

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen............ M. BROUARDEL.

Professeurs : MM.

Anatomie....................................	FARABEUF.
Physioogie..................................	CH. RICHET.
Physique médicale...........................	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.........	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.................	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.......	BOUCHARD.
Pathologie médicale.........................	DIEULAFOY. DAMASCHINO.
Pathologie chirurgicale.....................	GUYON. LANNELONGUE
Anatomie pathologique.......................	CORNIL.
Histologie..................................	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....................	DUPLAY.
Pharmacologie...............................	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale...........	HAYEM.
Hygiène.....................................	PROUST.
Médecine légale.............................	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés..................	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie..........	LABOULBÈNE
Pathologie expérimentale et comparée........	STRAUS.
Clinique médicale...........................	SEE (G.) POTAIN. JACCOUD. PETER.
Maladies des enfants........................	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.............................	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux....	CHARCOT.
Clinique chirurgicale.......................	RICHET. VERNEUIL. TRELAT. LE FORT.
Clinique ophthalmologique...................	PANAS.
Clinique d'accouchement.....................	TARNIER

Professeurs honoraires : GAVARRET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	HANOT.	POIRIER, chef des travaux anatomiques	Ribemont-Dessaignes.
BLANCHARD.	HANRIOT.	POUCHET.	A. ROBIN.
BOUILLY.	HUTINEL.	QUENU.	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	JALAGUIER.	QUINQUAUD.	SEGOND.
BRUN.	JOFFROY.	RAYMOND.	TROISIER.
BUDIN.	KIRMISSON.	RECLUS.	VILLEJEAN.
CAMPENON.	LANDOUZY.	REMY.	
CHAUFFARD.	MAYGRIER.	REYNIER.	
DEJERINE.	PEYROT.		

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs uateurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MIS PADRES

A MON EXCELLENT MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LANCEREAUX, TILLAUX, PANAS, DUJARDIN-BEAUMETZ, GUYON, MAYGRIER

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer, depuis le temps que nous suivons le service et les cliniques de notre éminent maître, M. le Professeur Potain, un certain nombre de malades atteints de syncope locale et d'asphyxie des extrémités. Nous avons entendu notre maître attirer l'attention des élèves sur ces cas et indiquer tout l'intérêt qu'il y aurait à pousser plus avant l'étude de la maladie de Maurice Raynaud. En quête d'un sujet pour notre thèse inaugurale, nous nous sommes empressé d'étudier la question et nous avons entrepris de faire le travail que nous avons aujourd'hui l'honneur de présenter à l'indulgence de nos juges.

Nous tenons à remercier ici notre excellent maître, M. le Professeur Potain, d'avoir daigné nous faire l'honneur d'être notre président de thèse, comme aussi d'avoir bien voulu nous permettre de publier les observations encore inédites, prises dans son service.

Parmi ces observations prises dans le service de M. le Professeur Potain, les deux premières nous sont personnelles, la troisième est due à l'obligeance de M. Vaquez,

interne du service, qui a bien voulu nous la confier; nous le prions d'agréer tous nos remercîments.

Arrivé à la fin de nos études médicales, nous nous faisons un bien agréable devoir d'exprimer aussi notre profonde gratitude à nos autres maîtres dans les hôpitaux, MM. les docteurs Lancereaux, Tillaux, Panas, Dujardin-Beaumetz, Guyon, Maygrier ; nous leur serons toujours reconnaissant de la bienveillance qu'ils ont daigné nous accorder pendant tout le temps que nous avons suivi leur service, nous n'oublierons jamais l'enseignement que nous avons puisé en écoutant leurs leçons.

Il nous est également très doux, avant de quitter ce beau pays de France, d'affirmer bien haut que toute notre sympathie est acquise à ce grand et généreux peuple Français chez lequel nous avons trouvé une si cordiale hospitalité pendant toute la durée de nos études.

Voici quel est le plan que nous suivrons pour ce travail :

Dans un premier chapitre nous ferons l'historique de la maladie de Maurice Raynaud, nous indiquerons les différentes phases sous lesquelles a été envisagée l'affection et les différentes théories qui ont été émises pour expliquer ses symptômes.

Dans le chapitre suivant, consacré à la symptomatologie, nous donnerons d'abord, à grands traits, la description de l'asphyxie locale des extrémités dans sa forme

classique, c'est-à-dire, celle qui a été observée et décrite par M. Raynaud. Puis, et c'est là la partie que nous jugeons la plus intéressante de ce chapitre, nous donnerons la symptomatologie des formes atténuées de la maladie. celles que nous nous proposons de décrire ; nous nous appuierons pour cela sur les observations que nous avons cru intéressant de rapporter ici.

Dans les deux chapitres suivants nous nous occuperons, 1° de la pathogénie et de l'anatomie pathologique de la maladie de M. Raynaud, 2° du traitement de cette affection et de ses formes atténuées.

Dans le dernier chapitre nous réunirons les observations qui servent de base à notre thèse Puis enfin nous donnerons les conclusions qui nous paraîtront pouvoir être tirées de l'ensemble de ce travail.

HISTORIQUE

L'histoire de l'asphyxie des extrémités comprend plusieurs périodes.

Confondue tout d'abord parmi toutes les affections cyanotiques ou asphyxiques qui peuvent atteindre les membres, on ne la différenciait pas des maladies symétriques à forme gangréneuse.

Ces affections sont elles-mêmes de connaissance relativement récente, et cette période vague, pendant laquelle l'asphyxie n'a, pour ainsi dire, pas de désignation spéciale, d'état civil, que l'on nous passe l'expression, s'étend de 1817 à 1862.

En 1817, Hébrard le premier, signala des cas de gangrène par obstacle direct au cours du sang et par effacement de la lumière des vaisseaux. L'explication de ces faits fut donnée par Dupuytren et Roche qui montrèrent que les caillots que l'on trouvait dans les artères étaient produits par l'inflammation de ces dernières.

La doctrine de Broussais étant alors en pleine faveur, l'artérite devait rendre compte de tous les phénomènes asphyxiques ou gangréneux que l'on rencontrait du côté des extrémités.

Mais avec l'artérite tout n'était pas encore dit. La thèse de Legroux, publiée en 1827 signalait déjà une observation de gangrène spontanée de la main gauche par transport d'un caillot dans l'artère brachiale. Le titre de cette observation où est déjà entrevu un fait dont Virchow devait donner plus tard l'explication par sa magnifique conception de l'embolie, est intéressant à rappeler; il est le suivant : « Gangrène spontanée de la main gauche, rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, concrétions polypiformes dans l'artère brachiale et l'oreillette gauche du cœur. »

La théorie de l'embolie fut encore entrevue plus tard par V. François de Mons dans son essai sur les gangrènes spontanées, et enfin mise en évidence par Virchow en Allemagne, et en France par Schutzenberger, Gubler, Ball, etc.

En 1862, Maurice Raynaud, dans sa thèse inaugurale rapporte un nombre considérable d'observations de gangrène indépendante de tout caillot migrateur et de toute lésion anatomique artérielle pouvant mettre obstacle à la circulation. La cause de ces accidents est placée par cet auteur dans des troubles de l'innervation vaso motrice : c'ast, pourrait-on dire, la théorie vaso-motrice ou théorie des spasmes des capillaires.

Cette théorie arrivait à un moment où l'anatomie normale et la physiologie venaient de faire connaître le mode spécial d'innervation des artérioles et des capillaires. Peu de temps auparavant, en effet, Henle avait découvert les fibres lisses des vaisseaux, Stilling avait donné le nom de vaso-moteurs aux nerfs qui s'y perdent. Cl. Bernard enfin

avait donné la démonstration de la subordination de ces fibres lisses au grand sympathique. En physiologie, et après Pourfour du Petit, Cl. Bernard faisant la section du grand sympathique au cou, avait constaté la dilatation des artères et l'augmentation de la température dans les parties de la tête correspondantes, fait vérifié et généralisé par Brown-Sequard et Schiff.

La théorie de Raynaud avait donc de solides assises en anatomie et en physiologie. Elle fut bientôt admise sans conteste et, à côté des grangrènes par artérite et embolie, on reconnut l'existence des asphyxies et des gangrènes par spasmes des capillaires et troubles de l'innervation vaso-motrice.

Il semblerait cependant que tout n'a pas encore été dit au point de vue de l'anatomie pathologique et de la pathogénie des lésions.

Dans une thèse de 1888, le Dr Félix de Viville s'appuyant sur dix observations, dont quatre inédites dues à la pratique de M. Lancereaux, démontre que toutes les asphyxies et toutes les gangrènes d'origine nerveuse ne sont pas dûes à un spasme vasculaire d'origine réflexe et qu'il en existe une variété qui est due à une altération des nerfs, la névrite parenchymateuse. Ces gangrènes ont pour caractère d'être précédées de symptômes de névrite et coïncider avec des troubles de nutrition, tels que la dystrophie de la peau et des ongles, le mal perforant et les éruptions variées qui peuvent évoluer en même temps qu'elles. Elles guérissent souvent et peuvent se reproduire chez le même sujet à plusieurs mois ou à plusieurs années de distance.

Après l'exposé que M. Raynaud avait fait, dans sa thèse inaugurale de 1862, de l'affection qui porte son nom, cet auteur est revenu encore sur ce point dans de nombreuses communications et notamment dans l'article *gangrène* du dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, ainsi que dans un mémoire qui a paru dans les archives de médecine en 1874. Dans ce mémoire, il s'exprime sur la terminologie qu'il a adoptée et il tend à montrer que l'affection qu'il a décrite ne doit pas être exclusivement considérée comme consistant dans un trouble local, mais que, bien que représentant souvent un terme intermédiaire entre la syncope locale transitoire et la gangrène symétrique, elle n'en est pas moins une maladie à cadre plus compréhensif, déterminant souvent des répercussions à distance.

Ajoutons cependant que M. Raynaud ne faisait pas résider les caractères propres de la maladie dans le degré plus ou moins accentué de l'asphyxie, mais dans la symétrie qu'affectionnait cette asphyxie. C'est un fait sur lequel nous aurons à revenir et dont nous devrons discuter la valeur.

Depuis le travail de M. Raynaud, bien des auteurs se sont occupés de la question de l'asphyxie des extrémités ; ils se sont surtout efforcés de décrire exactement les symptômes de la maladie, de rechercher quelles relations celle-ci pouvait avoir avec d'autres affections et d'établir des théories pathogéniques suffisantes.

En 1881, Lancereaux publie dans l'*Union Médicale* une série de leçons du plus haut intérêt sur les troubles vasomoteurs et trophiques liés à l'alcoolisme et à quelques au

tres intoxications chroniques (Pâleurs et sueurs froides, asphyxie locale, œdème et gangrène des extrémités)

En 1882, Ritti signalait l'apparition de la maladie dont nous nous occupons dans certaines formes d'aliénation mentale et notamment dans la période de dépression de la folie à double forme.

Peu après, Armaingaud étudiait les rapports de la maladie de Raynaud avec l'hystérie.

En 1883, Roque et Debove signalaient des cas survenus dans le cours de l'albuminuerie et montraient que cette asphyxie pouvait aller jusqu'à la gangrène (*Union Médicale*, 1er avril 83).

La même année, Verneuil et Petit revenaient sur les rapports de l'asphyxie symétrique et de l'impaludisme. Cette question avait déjà été l'objet de longs débats et, en 1873 déjà, Duroziez avait essayé d'assimiler la gangrène symétrique à la fièvre intermittente.

A côté de ces travaux, il y en avait d'autres et non des moins intéressants qui étudiaient les rapports de l'affection qui nous occupe avec d'autres maladies trophiques et à évolution progressive. Nous voulons parler surtout de la sclérodermie.

C'est surtout en 1871 que les rapports entre les deux affections ont été signalés. Les troubles moteurs qui caractérisent la sclérodactylie ont permis à Ball de créer dans le vaste cadre des dermatoscléroses, la forme de sclérose avec troubles vaso-moteurs parmi lesquels l'asphyxie locale des extrémités vient prendre place.

Sous l'inspiration de Maurice Raynaud, Favier, dans sa thèse de 1880, étudie les rapports de la sclérodermie et

de la gangrène symétrique des extrémités ; il tend à montrer qu'il existe entre ces deux maladies, une parenté intime et que certains cas intermédiaires sont assez difficiles à classer. L'origine nerveuse de ces deux affections ne fait pour lui aucun doute et il semble penser que les troubles vaso-moteurs précèdent l'altération cutanée.

La thèse de Bouttier, publiée en 1886 et intitulée : *de la Sclérodermie*, contient de nombreuses observations intéressant les rapports qui existent entre cette affection et l'asphyxie locale des extrémités et l'on peut voir, dans certaines d'entre elles, les formes les plus atténuées figurer les étapes premières d'une affection qui devait en arriver à la sclérodermie généralisée. On voit de plus que parfois les phénomènes du début n'ont pas affecté le type de la maladie de M. Raynaud, mais bien plutôt les symptômes que l'on rencontre dans l'affection dénommée par Weir Mitchell : érytromélalgie. L'auteur de la thèse pense qu'il s'agit, dans toutes ces formes morbides, de lésions primitives des nerfs p ́rifériques.

En 1887, une leçon clinique de M. le professeur Potain rappelait l'attention sur les rapports qui unissent la sclérodactylie et la maladie de Raynaud. Quelque temps après une étude de Meyer, dans la *Gazette Médicale de Strasbourg*, contenait des faits très intéressants sur le même sujet.

Nous voyons donc, d'après ce court aperçu historique, comment la maladie de Maurice Raynaud, type d'abord bien défini, s'est considérablement étendu sous l'inspiration même du premier initiateur qui en faisait déjà, en 1873, une entité morbide beaucoup plus compréhensive.

Devons-nous aller plus loin encore et signaler les crises asphyxiques qui ont été signalées dans une maladie de description récente que l'on doit au docteur Morvan (de Lannilis) et qu'il a lui-même désignée sous le nom de : « Parésie analgésique des extrémités supérieures ou paréso-analgésie des extrémités supérieures »?

Cette question n'a pas été que nous sachions, abordée avant nous et cependant nous lisons dans l'observation de Morvan publiée dans la *Gazette hebdomadaire* de 1883, pages 583 et suivantes, les détails suivants :

« Toute la région analgésiée, au moindre travail, le « siège d'une sudation excessive, tandis que le côté opposé « reste sec. Il y a évidemment paralysie vaso-motrice, ce qui explique les phénomènes suivants : teinte lie de « vin de la pommette gauche en toute saison, mais sur-« tout en hiver; à cette époque aussi de l'année, les doigts « de la main gauche prennent une teinte violacée et se « couvrent d'engelures, etc. »

Dans une autre observation publiée par le D[r] Prouff (de Morlaix), dans la Gazette hebdomadaire de 1887, nous voyons que la malade qui en a fait le sujet avait, en même temps qu'une analgésie marquée de l'avant-bras et de la main, une coloration cyanotique fréquente des régions atteintes.

« La sensibilité à la piqûre est abolie aux deux avant-« bras jusqu'à cinq à six centimètres du coude.

« Abolie aussi la sensibilité thermique.

« Cat. P. joue impunément avec le feu et l'eau bouil-« lante.

« Le froid cyanose les mains, mais n'est pas senti. »

D'autres cas analogues ont été publiés dans la thèse du Dr d'Oger de Spéville en 1888. Un essai pathogénique de la maladie a été donné, et l'auteur estime que, dans certains cas, il faudrait penser à une lésion primitive de la moelle.

Quoiqu'il en soit de cette dernière hypothèse, nous ne voulons conserver de ce qui précède qu'une seule idée : les phénomènes décrits habituellement sous le nom de maladie de Maurice Raynaud peuvent apparaître comme signes précurseurs de la maladie de Morvan, absolument comme ils peuvent précéder la gangrène symétrique, la sclérodactylie et la sclérodermie.

Puisque la maladie de M. Raynaud ne nous apparaissait plus, dans beaucoup de cas, que comme un phénomène précurseur et transitoire d'autres affections plus stables et d'évolution plus sérieuse, nous devions considérer que les manifestations de l'asphyxie locale gagnaient, au point de vue de la séméiologie, une importance énorme, et alors, l'idée nous est venue de rechercher si la même valeur siméiologique n'existait pas pour les formes atténuées de l'asphyxie locale. L'étude présente a donc pour but de rechercher comment se manifestent les formes incomplètes ou ébauchées de la maladie de Raynaud, et de quelle façon elles peuvent elles-mêmes annoncer parfois l'évolution d'affections plus graves.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la maladie de Maurice Raynaud a été bien des fois décrite, par son auteur d'abord, dans les travaux que nous avons signalés, et ensuite, dans les études des auteurs qui se sont occupés de la question.

Malgré tout, il est important de fixer par quelques traits les symptômes principaux de la maladie, cette étude devant nous servir dans celle des formes atténuées que nous avons l'intention d'aborder ici.

L'asphyxie locale revêt deux formes principales : tantôt l'extrémité qui en est atteinte devient complètement exangue et se décolore dans une certaine étendue, et l'on trouve ici des phénomènes analogues à ceux qui, bien que plus généralisés, sont consécutifs à l'arrêt momentané du cœur ; c'est à proprement parler la syncope locale. Parfois, au contraire, les doigts et la main prennent une coloration violacée, presque noirâtre, comme si un obstacle plus ou moins complet à la circulation artérielle causait une stase transitoire ou permanente dans le système veineux capillaire. C'est l'asphyxie loc·le proprement dite.

Ces deux formes, comme l'avait d'ailleurs remarqué M. Raynaud lui-même, ne restent pas cantonnées dans des limites étroites. « Ces deux états, dit-il, dans son article « du dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, « ces deux états se marient entre eux et présentent les « plus étroites affinités. On peut, en effet, les voir alter- « ner dans les mêmes points qui changent d'aspect sui- « vant le moment où on les examine. Bien plus, une « même extrémité, un doigt, un orteil, peut présenter « une décoloration absolue en certains points et une teinte « cyanique dans d'autres : de sorte qu'il est impossible « de séparer complètement les deux descriptions. »

Mais pénétrons plus avant dans l'étude des symptômes. Nous avons dit que la décoloration des téguments pouvait être remplacée par une teinte cyanique ; cette teinte peut d'ailleurs être de bien des nuances ; parfois elle est blanc bleuâtre et, comme dit M. Raynaud, « il semble que la peau ait acquis une plus grande transparence et laisse apercevoir les tissus sous-jacents. » Quelquefois la coloration est plus violette, ardoisée et rapellerait celle que fait une tache d'encre sur la peau. Phénomène important : le décoloration artificielle que l'on produit en appuyant de la pulpe du doigt sur les parties atteintes, met à disparaître un temps considérable. Ces lésions s'accompagnent habituellement d'un gonflement œdémateux plus ou moins marqué. Voilà pour les phénomènes objectifs. Mais cela n'est pas tout : au toucher, les parties atteintes présentent un abaissement considérable de la température ; souvent même celle-ci ne dépasse pas celle des objets ambiants, et il semble que, comme celle d'un cada-

vre, la main du sujet atteint soit livrée aux fluctuations de la température extérieure. Dans certaines observations on note la température de 20° du côté malade et même celle de 19°3 comme dans notre observation n° 3.

En plus, des phénomènes parétiques accompagnent d'une façon constante les phénomènes asphyxiques ; les doigts sont immobilisés, le sujet peut à peine fléchir la main et l'engourdissement est véritablement la caractéristique de cet état, il se manifeste par des phénomènes sensitifs et par des phénomènes moteurs.

La sensibilité est doublement atteinte : d'une part le sujet se plaint de crampes, de fourmillements extrêmement pénibles. Dans quelques cas la douleur peut être assez vive pour arracher des cris au malade qui éprouve une sensation de brulûre, d élancement dont l'intensité se trouve augmentée par la pression.

D'autre part, la sensibilité cutanée s'émousse, puis s'anéantit. Les doigts deviennent, pour ainsi dire, étrangers au sujets ; les piqûres, les pincements ne sont pas sentis. Parfois cependant, au dire des auteurs, la sensation de température serait mieux conservée, et M. Raynaud dit expressément : « On voit quelquefois les sujets, tout en perdant la sensation de contact, conserver encore le pouvoir de différenciation du froid et du chaud. » Or, nous ne pouvons nous empêcher de rappeler ici l'opinion du Pr Potain qui estime que dans tous les cas où l'on parle de conservation de la sensation de température on ne tient pas assez compte des différences considérables de sensation que produisent des écarts même modérés de température. Etant donné qu'à l'état normal l'homme est

capable de différencier des écarts ne dépassant pas cinq à six dixièmes de degré, on avouera bien, avec notre éminent maître, que le sujet qui ne peut différencier que des températures distantes l'une de l'autre de 3 à 4°, est un sujet manifestement atteint de perversion de la sensation de température.

Voilà donc les phénomènes habituels de l'asphyxie des extrémités. C'est à cela que se bornent les premières descriptions de M. Raynaud; c'est à cela aussi que l'on a considérablement ajouté par la suite à partir du jour où l'on cherché quels pouvaient être les troubles trophiques qui accompagnaient la maladie.

Déjà, comme nous l'avons dit, M. Raynaud lui-même, avait remarqué que les accidents ne restent pas absolument localisés aux extrémités; il avait vu que souvent des phénomènes oculaires accompagnent les manifestations premières de la maladie, et nous savons que c'est sur cette coïncidence qu'il avait fait surtout reposer la conception pathogénique de la maladie à laquelle on a donné son nom. Mais en dehors même de quelques troubles de la sudation qu'il avait d'ailleurs remarqués en dehors aussi de l'apparence squelettique des doigts qui deviennent effilés, amincis, M. Raynaud n'avait pas spécialement étudié les altérations cutanées, osseuses qui peuvent faire suite à la maladie. Les accidents ultimes qu'il avait remarqué consistaient habituellement dans la gangrène symétrique dont il faisait une terminaison possible mais non fatale de l'asphyxie symétrique.

A l'heure actuelle, les observations sont nombreuses qui montrent la sclérodactylie et la sclérodermie termi-

ner une évolution morbide commencée par l'asphyxie symétrique. On voit alors les phénomènes aspyxiques présenter des phases diverses. Parfois l'asphyxie a été bien symétrique, comme l'a décrite M. Raynaud, et les accidents, après avoir été transitoires, deviennent plus ou moins permanents, puis, après une période de syncope plus prononcée que les autres, la sclérodactylie ou même déjà la sclérodermie apparaît. Chez d'autres malades l'affection n'a pas présenté le type de la maladie de Raynaud, l'asphyxie est restée plus locale, le phénomène seul de doigt mort s'est manifesté et cependant la maladie a déjà évolué vers le type de la sclérodactylie. Dans quelques cas, enfin, après l'un ou l'autre de ces deux processus, ce n'est ni la sclérodactylie, ni la sclérodermie ni même la gangrène symétrique que l'on voit évoluer, maïs c'est bien le panaris analgésique de Morvan ou parésoanalgésie des membres supérieurs. Nous n'en voulons pour preuves que les observations de Sénator et de Bavinski rapportées dans la thèse de Bouttier et les nombreuses observations de Morvan.

A l'appui de notre thèse nous pouvons encore citer les conclusions des auteurs qui se sont occupés des formes, pour ainsi dire, exagérées de la maladie de Raynaud. Bouttier, dans la conclusion n° 2 de sa thèse dit : « Ces « différentes formes ne sont pas complètement indépen- « dantes les unes des autres, elles peuvent s'associer « entre elles ou avec un certain nombre d'affections simi- « laires, parmi lesquels on peut faire rentrer la gangrène « symétrique des extrémités ou maladie de Raynaud, « l'erytromélagie de Weir Mitchell, l'hémiatrophie faciale « progressive et le vitiligo. »

De même le Dr d'Oger de Spéville, après avoir rapporté des cas de maladie de Morvan dans lesquels des phénomènes d'asphyxie des extrémités avaient été aussi manifestes que possible, dit en conclusion : « Il existe un « ensemble symptòmatique essentiellement caractérisé « par de l'analgésie atteignant le membre supérieur, une « parésie plus ou moins marquée et des troubles trophi- « ques divers, parmi lesquels des panaris multiples sont les plus saillants. »

De l'étude de toutes ces observations il nous est venu à l'idée que la maladie de M. Raynaud n'était bien souvent qu'une phase d'arrêt, pour ainsi dire, dans le cours d'une évolution morbide formant une chaîne non interrompue pouvant aller depuis la simple anémie ou congestion passagère comme début jusqu'à la sclérodractylie ou la sclérodermie, la gangrène symétrique ou la maladie de Morvan comme terminaison. C'est pour cela que l'étude de ces formes atténuées, prend, à notre avis, une grande importance.

Il ne nous reste donc plus qu'à étudier la symptomatologie de ces formes accessoires, à voir ce qui légitimément peut les rattacher à la maladie de Maurice Raynaud et à considérer aussi dans quelle mesure elles sont susceptibles des mêmes terminaisons que cette dernière.

Les formes légères de l'asphyxie locale des extrémités présentent une foule de nuances ; mais l'étude de nos observations nous permet de considérer trois types :

Le 1er, représenté par notre observation n° 1 est caractérisé par une simple anémie des extrémités digitales qui deviennent blanches, exangues. Cet état, absolument

transitoire, ne dure que deux ou trois heures ; il est accompagné d'un refroidissement plus ou moins considérable des parties atteintes, en même temps que de l'insensibilité et d'une difficulté plus ou moins marquée de la motilité de ces mêmes parties. Une fois l'accès passé, les parties qui tout à l'heure étaient froides deviennent chaudes et sont le siège de crampes et d'élancements assez douloureux. Cette nouvelle crise dure quelques minutes et puis tout rentre dans l'ordre. Plus tard on voit apparaître, sur les doigts et sur le dos de la main des plaques violacées isolées, le refroidissement tend à se généraliser dans les deux mains et, peu à peu, après des alternatives, des améliorations plus ou moins longues, on peut voir ces symptômes devenir persistants, comme nous le verrons chez le malade qui fait le sujet de notre observation n° 2. Mais cette évolution n'est pas fatale et on ne peut voir aussi la guérison survenir alors que les lésions sont restées à l'état rudimentaire, cela est même la règle. Il peut aussi arriver que ces lésions rudimentaires restent pendant très longtemps stationnaires, présentant même des rémissions plus ou moins prolongées et que, tout d'un coup, à un moment donné, elles se mettent à évoluer vers l'une des formes plus avancées de la maladie de Raynaud.

Dans quelques cas, plus graves que celui dont parle notre observation n° 1, c'est toujours à de l'anémie que nous avons affaire, mais elle est plus étendue et s'accompagne de symptômes plus accusés. Ainsi, chez une malade de Leudet, il survenait quelquefois, sans cause connue, un engourdissement du médius et de l'annulaire droits :

ces deux doigts ressemblaient dans ce moment à ceux d'un cadavre, ils pésentaient une flaccidité remarquable depuis leur extrémité jusqu'à leur racine et une teinte d'un blanc mat qui contrastait beaucoup avec la coloration rosée des autres doigts de la même main. La température était, dans les doigts malades très-abaissée; on n'y trouvait aucune pulsation artérielle. Cet état durait de quinze à vingt minutes et s'accompagnait d'une anesthésie absolue des doigts morts. Au bout de ce temps il survenait des fourmillements, la couleur et la chaleur reparaissaient, mais dans l'intervalle des accès la malade conservait une anesthésie incomplète de la main et un affaiblissement de la contractilité musculaire.

Le second type des formes atténuées de la maladie de Raynaud, est caractérisé par un état anémique habituel, plus ou moins prononcé, de toute la main, s'accompagnant par moments de plaques d'asphyxie de courte durée. Les troubles de la sensibilité et de la motilité sont plus accentués que dans les cas d'anémie locale simple.

Le malade qui fait le sujet de notre observation n° 2, qui représente notre second type, était un diabétique chez lequel les phénomènes morbides avaient été pendant longtemps latents. En effet, il avait déjà, de longue date, remarqué qu'en hiver et pendant les temps froids ses mains se refroidissaient facilement, l'extrémité de ses doigts devenait blanche, anémiée, les doigts étaient comme morts et refusaient tout service. Ces phénomènes duraient un quart d'heure à une demie heure et leur disparition s'accompagnait de fourmillements et d'élancements pénibles.

C'est donc le tableau morbide de notre observation n° 1, que nous venons de retrouver ici, mais l'affection ayant évolué, le tableau est actuellement différent et constitue un type nouveau. Les mains sont habituellement anémiées et froides et présentent des plaques violacées lorsque la température baisse ou que le malade les met dans l'eau. Ces plaques se retrouvent jusqu'aux poignets et leur coloration fait contraste avec l'aspect pâle du fond anémié. Il n'y a pas de gonflement, mais il y a un certain degré de parésie, le malade remuant difficilement les doigts. Quant aux troubles de la sensibilité, on constate que la sensation du froid et du chaud est très défectueuse ; la sensation tactile est conservée, mais la sensibilité à la douleur est diminuée.

Nous voyons donc que, chez notre malade, l'état anémique est tout localisé et les plaques d'asphyxie sont absolument transitoires, et malgpé cela la sclérodactylie a déjà fait son apparition. Nous constatons, en effet, l'aspect squelettique des dernières phalanges de plusieurs doigts et surtout de l'auriculaire et de l'index gauche. Sur la phalangette de ces doigts la peau est dure, intimement appliquée sur l'os, amincie ; on ne peut la saisir entre les doigts ni la plisser. Or, nous savons que la sclérodactylie, qui est une des formes de la sclérodermie, est une des terminaisons ultimes fréquentes de la maladie de Raynaud.

D'après notre observation n° 2, on remarque que le malade dont il vient d'être question passa, avant de présenter des plaques d'asphyxie, par la période de syncope locale simple. Mais il peut arriver, ainsi que M. Raynaud

lui-même l'a observé, que l'affection se manifeste, dès le début, par de l'anémie et par de l'asphyxie locales, ces deux états pouvant alterner dans les même points, qui changent d'aspect suivant l'instant où on examine. Cela revient à dire que la forme atténuée d'asphyxie locale, dont nous venons de parler, peut aussi s'établir d'emblée.

Dans notre troisième type des formes atténuées de la maladie de Raynaud, c'est à l'asphyxie locale proprement dite que nous avons affaire; elle est caractérisée par un engourdissement des doigts, d'un seul le plus souvent engourdissement douloureux, fort pénible, qui donne lieu au phénomène de doigt mort: la peau, violacée, perd sa sensibilité, le malade ne peut se servir du doigt atteint.

C'est là la forme la plus commune. Mais il y a des cas où la main tout entière est atteinte et les symptômes douloureux sont presque nuls : tel est le cas du malade qui fait le sujet de notre observation nº 3. Nous allons décrire ce cas, d'abord parce que l'observation est des plus complètes et des plus intéressantes et puis parce que les symptômes de la maladie de Raynaud sont ici des plus nets.

Nous avons vu le malade en question dans le service de M. le Pr Potain; c'était un homme de 30 ans, rhumatisant, chez lequel la maladie de Raynaud se manifesta, dès le début, par une coloration violacée de la main droite, accompagnée de refroidissement, perte de la sensibilité et difficulté de la motilité; ces troubles ne dépassaient pas le poignet.

Le malade fut traité par l'électricité et les douches et au bout de quatre mois la guérison était complète; mais

cette guérison ne fut que de courte durée, quelques mois après, les accidents revinrent et, cette fois-ci, avec plus d'intensité.

L'affection s'annonça cette deuxième fois, par une hypersécrétion localisée au membre supérieur droit et des crises de syncope locale simple, limitée à l'extrémité des doigts du côté droit et surtout de l'annulaire et de l'auriculaire. Ces crises duraient dix à quinze minutes, il y avait des troubles de la circulation, de la calorification, de la sensibilité et de la motilité, mais le malade n'éprouvait aucune douleur, il n'avait ni crampes ni fourmillements. Cet état dura environ un mois et demi, puis reparurent les symptômes d'asphyxie locale proprement dite.

Lorsque le malade entra dans le service du Pr Potain, il présentait les symptômes classiques de l'asphyxie des extrémités, mais localisés à la main et à l'avant-bras du côté droit : teinte violacée de la main et surtout des extrémités digitales où elle est noirâtre par moments, léger gonflement œdémateux avec refroidissement, perte de la sensibilité et perte de la motilité des parties atteintes. Mais le malade n'avait pas de douleurs bien nettes, à peine se plaignait-il de quelques crampes, de quelques fourmillements gênants, mais non douloureux. Or, nous savons que cela est contraire à l'opinion de M. Raynaud, qui admettait comme constants les phénomènes douloureux.

La température, prise entre les doigts du côté droit, était à peine de 19°, 4, tandis qu'elle était de 24° du côté gauche. Le refroidissement va s'atténuant jusqu'au coude où il disparaît complètement. La ma main droite est im-

mobilisée, le malade ne peut remuer les doigts, le pouce seul remue un peu. La sensibilité à la température, au contact et à la pression est presque nulle dans la main droite jusqu'à trois centimètres au-dessus du poignet, à ce niveau elle reparaît et va en augmentant rapidement jusqu'au coude, au-dessus duquel elle est à peu près normale.

La sensibilté électrique est très-diminuée sur la face palmaire et sur la face dorsale de la main et de l'avant bras du côté droit. Cependant tous les muscles se contractent, les interosseux plus faiblement que les autres.

La pression snr le dos de la main entraîne une anémie passagère qui ne met pas moins de 50 secondes à disparaître complètement.

Si l'on plonge la main dans l'eau chaude, elle se réchauffe très-rapidement, puis ensuite revient très vite à la température extérieure. Lorsqu'elle est chaude, elle peut accomplir quelques mouvements de flexion très-limités.

Nous voyons de plus chez ce malade, comme chez celui qui fait le sujet de notre observation n° 2, un début de sclérodactylie : les doigts de la main droi e commencent à s'effiler à leur extrémité, la peau est amincie à ce niveau et a, en grande partie, perdu son élasticité et sa souplesse ; elle est appliquée contre l'os et on ne peut plus la plisser ni la saisir entre les doigts. Ces symptômes, quoique moins accusés que chez le malade qui fait le sujet de notre observation n° 2, sont cependant très-nets quand on compare les doigts du côté atteint à ceux du côté sain.

Dans tous les cas dont nous venons de parler le diag-

nostic s'impose, c'est bien à la maladie de M. Raynaud que nous avons affaire et cela malgré la faible intensité des symptômes et malgré l'absence presque complète de phénomènes douloureux et le défaut de symétrie, comme cela se voit dans notre observation n°3. Maurice Raynaud croyait, comme nous l'avons déjà dit, que la douleur et la symétrie ne manquaient jamais dans la maladie qui a pris son nom.

Nous trouvons dans toutes nos observations les troubles des quatre ordres : circulatoire, calorifiique, sensitif et moteur, que l'on voit habituellement dans la maladie de Raynaud et, en tout état de cause, cela doit nous suffire pour faire ranger sous la même dénomination, que celle donnée par cet auteur, les troubles syncopaux et asphyxiques dont nous rapportons l'histoire. Tout récemment, d'ailleurs, M. le professeur Potain dans une de ses cliniques de l'hôpital de la Charité, indiquait lui-même que ces quatre ordres de phénomènes sont nécessaires pour constituer la maladie de Raynaud et suffisants à donner ce nom à toute affection dans laquelle on les rencontre associés, à condition qu'il n'y ait pas d'oblitération ou de lésion artérielles.

Quant à l'évolution habituelle, que devient-elle ?

C'est ici que les données sont le moins sûres et que, devant un malade atteint d'asphyxie locale, on n'est pas autorisé à formuler un pronostic absolument certain. Parfois les troubles asphyxiques ont été très légers et déjà des phénomênes ultimes gangréneux ou de sclérodactylie apparaissent.

Pour ce qui est de la gangrène, nous ne ferons que ren-

voyer le lecteur à l'article « gangrène » du dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

Peu de temps après la période d'asphyxie on peut voir apparaître dans tout son ensemble le tableau de la gangrène symétrique ; ou bien ces phénomènes gangréneux se font plus attendre et ce n'est qu'après des rémissions plus ou moins longues, plus ou moins complètes, qu'on les voit apparaître.

Dans cette forme plus récemment étudiée qu'on appelle maladie de Morvan ou panaris analgésique, on pourrait presque dire que les phénomènes de syncope et d'asphyxie évoluent parallèlement aux phénomènes de gangrène.

Nous trouvons la même diversité pour ce qui concerne la sclérodactylie. Parfois la lésion évolue rapidement, comme dans le cas de Babinski rapporté dans la thèse de Bouttier. Le phénomène de doigt mort s'était à peine marqué, que déjà le phénomène atrophique commençait.

Dans d'autre cas, la marche des accidents est beaucoup plus lente, comme dans l'observation rapportée par M. le professeur Potain, dans sa clinique sur la sclérodactylie. publiée dans la semaine médicale du 20 avril 1887. Dans ce cas les accidents remontaient à 14 mois, ils avaient débuté par de la céphalagie, des douleurs lombaires et du gonflement œdémateux de la face et des membres inférieurs ; puis postérieurement les douleurs lombaires, la céphalagie disparaissaient, l'œdème diminuait, mais les mains présentaient un engourdissement permanent, les doigts se refroidissaient et devenaient bleuâtres. A la suite les doigts furent constamment froids, presque insensibles

et ils commençaient à s'infléchir dans la paume de la main, enfin on vit évoluer tous les symptômes de la sclérodactylie.

Notre observation n° 2 est de même ordre, mais plus atténuée encore : les accidents ont été très lents, ils ont à peine dépassé la syncope locale et cependant les phénomènes atrophiques de la sclérodactylie n'en sont pas moins très manifeste. Eh bien ! si nous considérons ce cas en nous plaçant dans l'époque intermédiaire où les phénomènes syncopaux étaient déjà évidents et où les accidents gangréneux ou de sclérodactylie n'avaient pas encore apparu, quel diagnostic aurions-nous pu légitimement faire sinon celui de forme atténuée de la maladie de Raynaud ? Nous y trouvions tous les symptômes nécessaires et suffisants, nous ne constations rien pour expliquer ces phénomènes autre que des troubles vaso-moteurs ; notre diagnostic était donc parfaitement légitimé. Ajoutons même que l'on aurait bien fait de formuler un tel diagnostic ; car si l'on n'avait pensé qu'à des symptômes de syncope passagère, on aurait fait de suite un pronostic bénin bientôt démenti par la marche ultérieure de la maladie.

Le plus souvent heureusement, la maladie n'évolue pas jusque dans son stade ultime et les phénomènes syncopaux persistent avec leur caractère de bénignité et d'intermittence ou guérissent définitivement.

Malgré tout, et comme conclusion de cette étude symptomatologique nous dirons :

Il y a, dans la maladie de Raynaud, des formes transitoires, des formes atténuées qui sont susceptibles de la même évolution et de la même gravité que la forme classique.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pathogénie de l'asphyxie locale des extrémités a longuement préoccupé Maurice Raynaud. Cet auteur, ayant constaté qu'il n'existait pas d'obstacle matériel au cours du sang dans les vaisseaux a émis l'hypothèse d'une contraction portant sur les dernières ramifications vasculaires et pouvant varier depuis une simple diminution de calibre jusqu'à la suppression complète de la lumière des vaisseaux.

A la fermeture totale des vaisseaux correspondrait un état exangue et cadavérique des extrémités, fort analogue à celui qu'on observe dans la congélation ; tandis que les artérioles seules étant fermées, les veinules ouvertes, on verrait se produire une stase veineuse par manque d'impulsion, d'où la cyanose et l'aspect livide que l'on voit dans la majorité des cas. Maurice Raynaud ajoute :

« Attribuer ces phénomènes à un vice de l'innervation « vaso-motrice, c'était une interprétation qu'autorise as- « surément la physiologie. J'ai de plus émis la pensée « que le fait curieux de la symétrie des lésions, devait « reconnaître pour cause une excitation partant du centre

« de l'axe spinal, pour rayonner de là aux nerfs vascu-
« laires qui animent les extrémités périfériques, excita-
« tion qui pouvait elle-même être directe ou réflexe. »

L'auteur en question s'appuie surtout sur la coïncidence souvent constatée des accidents oculaires avec les accidents de l'asphyxie symétrique pour admettre l'origine centrale de la maladie ; il rappelle les expériences de Cl. Bernard, faites sur le lapin et démontrant l'existence de nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs, et il fait ressortir en même temps l'influence de ces nerfs sur la nutrition des téguments.

Certes, on ne peut nier l'importance trophique des ganglions du grand sympathique, mais on sait que le système sympathique n'a pas, comme on le croyait autrefois, une indépendance complète vis-à-vis de l'axe cérébro-spinal; des recherches physiologiques et anatomiques ont montré que la moelle épinière renfermait des centres d'action importants pour les fonctions du grand sympathique, et que de ces différents points émergeaient, passant par les cornes antérieures des filets nerveux unissant la moelle aux ganglions. La moelle pourrait donc avoir une certaine influence sur le développement de l'asphyxie symétrique des extrémités, et surtout par l'intermédiaire du système ganglionnaire ; en sorte que la maladie de Raynaud peut être considérée comme une trophonévrose d'origine centrale.

Enfin de compte, pour les partisans de la théorie nerveuse, et suivant la conclusion même de M. Raynaud, il faut dire : « L'asphyxie locale des extrémités doit être considérée « comme une névrose caractérisée par l'énor-

« me exagération du pouvoir excito-moteur des portions « grises de la moelle épinière qui tiennent sous leur « dépendance l'innervation vaso-motrice. »

Mais d'autres auteurs, tout en admettant la théorie nerveuse, la comprennent d'une autre façon. Pour ceux-là, en effet, il s'agirait de névrite périférique. Lagrange (thèse de 1874), rapporte une observation où il trouva une névrite périférique manifeste. Dejerine a signalé un cas semblable. Mais les cas les plus coucluants nous sont fournis par Meyer (Obs. 1 et 11 de son mémoire, surtout la seconde). Il a trouvé d'importantes lésions sur les petites branches nerveuses se rendant aux parties malades (nerfs collatéraux des doigts, branches du dos de la main). Il a constaté dans ces nerfs la prédominance des fibres pâles sur les fibres à myéline, la segmentation en boules de la myéline sur beaucoup de ces dernières. Mais ces lésions n'ont pas été retrouvées sur les gros troncs nerveux du bras et de l'avant-bras, qui étaient sains.

Le Dr Wigles Worth dans un mémoire publié dans les « transactions of the pathological society of London » de 1887 sur les altérations des nerfs périfériques dans la maladie de Raynaud, signale une lésion spéciale. — la dilatation de l'espace lymphatique situé entre la gaîne lamelleuse et les tubes nerveux, cet espace étant rempli par un tissu cellulaire extrêmement lâche avec quelques noyaux épars.

Cette lésion a été constatée de nouveau par Pilliet (Bulletin de la société anatomique, (1888) à propos d'une périnévrite autour d'un ulcère variqueux). On trouve des espaces claires en croissant, assez développés, entre la

gaîne lamelleuse et le tube nerveux. Ces espaces sont parsemés de noyaux qui répondent à des cellules dispersées au sein d'une substance fixant fort peu les réactifs colorants.

M. Quenu a également signalé les mêmes lésions. Le professeur Cornil pensa qu'il s'agissait là d'un artifice de préparation dû au mode de conservation des nerfs dans l'alcool et au retrait des tubes nerveux dans leur gaîne. Les nerfs examinés par Wigles Worth avaient été également conservés dans l'alcool. Le Dr Méry, qui a entrepris une étude critique de ce fait, dit avoir, sur des sujets sains, mais après conservation des nerfs dans l'alcool, trouvé la même dilatation de l'espace périneurial. Ce fait enlève à cette lésion toute sa valeur anatomo-pathologique.

Le grand sympathique, les racines rachidiennes et leurs ganglions ont été souvent examinés, mais sans résultat.

A côté de cette théorie nerveuse de l'asphyxie symétrique et de la sclérodactylie, prend place la théorie artérielle soutenue récemment, et avec un grand talent, par le Dr Méry. Cet auteur rapporte tout d'abord une observation du Dr Recklinghausen, tirée du mémoire de Meyer, et dans laquelle, sur un sujet qui avait présenté pendant l'existence de la sclérodermie avec phénomènes asphyxiques, on trouva à l'autopsie une altération nerveuse minime, tandis qu'on trouvait des altérations avancées sur la totalité des petites artères cutanées. Ces altérations consistaient en artérites oblitérantes des plus accentuées.

Toutes les artérioles cutanées présentent, dans le cas qui nous occupe, une endartérite très-marquée la lumière a presque disparu sur certaines d'entre elles, et ce fait n'est pas dû à un plissement de l'artère par rétraction du tissu scléreux environnant, car la coupe de l'artère a conservé sa forme arrondie, la tunique élastique a sa forme et sa place normale. Le rétrécissement du vaisseau est dû uniquement à une endartérite très-marquée; on distingue bien toutes les couches de cellules aplaties avec leurs noyaux colorés en rouge par le picro-carmin.

Le cas que le Dr Méry a examiné est encore plus intéressant à notre point de vue. La malade avait, au début de son affection, commencé à ressentir des douleurs dans les doigts, qui étaient comme morts et devenaient bleus. Elle y éprouvait des sensations d'engourdissement très prononcé, en même temps que des sensations de froid. Elle n'avait jamais ressenti de fourmillements ; mais elle avait eu quelquefois des élancements donnant la sensation de piqûres multiples d'aiguilles. On voit bien dans ce cas les symptômes atténués de la maladie de Raynaud, suivis plus tard du processus atrophique de la sclérodermie.

Ceci dit ; à laquelle de ces théories devons-nous nous rattacher ?

L'intermittence des accidents dans la maladie de Raynaud n'est pas une raison suffisante pour faire rejeter d'emblée la théorie artérielle qui, à priori, ne devrait pouvoir expliquer que des cas constants. Nous savons, en effet, que souvent des lésions chroniques et durables des artères ne produisent que des accidents passagers. Nous n'en voulons comme preuve que ce qui se passe dans l'an-

gine de poitrine due au rétrécissement des artères coronaires. Mais l'on pourrait peut-être objecter que la slérose des artérioles pouvait ne pas avoir fatalement précédé la sclérose du derme et celle des parties sous-jacentes, qu'en tous cas, les accidents de syncope et d'asphyxie avaient précédé ceux de sclérodermie et existaient à une époque où sûrement le derme et peut être aussi les artérioles n'étaient pas encore atteints par le processus scléreux.

Comme dernière objection à la théorie artérielle, disons que cette pathogénie n'explique pas les cas où les symptômes oculaires ont apparu dans la maladie de Raynaud et où l'on n'a pu constater aucune lésion du système vasculaire du fond de l'œil.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que la théorie de Maurice Raynaud est encore celle qui explique le mieux, malgré l'absence de substratum anatomo-pathologique, les cas complets de la maladie ; c'est à elle aussi qu'il faut s'adresser pour comprendre la plupart des cas atténués.

Il y a cependant des cas où la localisation exclusive de la maladie d'un seul côté, comme cela se voit dans notre observation n° 3, s'explique mieux par la théorie de Vulpian qui veut que la constriction vasculaire réflexe soit produite par les ganglions situés sur le trajet des fibres vaso-motrices, tout près des parois vasculaires et que la moelle soit en général hors de cause. Quant aux cas où les accidents sont symétriques. ils s'expliqueraient, d'après cette théorie, par une prédisposition locale identique pour les parties homologues des deux côtés du corps.

TRAITEMENT

Les indications du traitement des formes légères de la maladie de M. Raynaud sont les mêmes que pour les cas classiques.

Nous rappellerons les indications et les règles tracées par Maurice Raynaud et qui ont été suivies jusqu'à présent par tous les auteurs. Ajoutons cependant que ces derniers ont reconnu que dans le traitement électrique, celui que nous avons actuellement en vue le sens du courant n'a pas une valeur aussi considérable que le croyait M. Raynaud.

Quoiqu'il en soit, on peut, en général, sans inconvénient, employer en commençant vingt-cinq à trente éléments de la pile de Daniel ou de la pile de Trouvé. Le pôle positif sera placé sur la cinquième vertèbre cervicale, le pôle négatif vers la dernière lombaire ou sur le sacrum. Au bout de quelques minutes on peut faire remonter en glissant le réophore négatif jusque vers la huitième dorsale.

La durée de chaque séance devra être de dix minutes à un quart d'heure. Une seule séance par jour paraît suffi-

re. Au besoin on pourrait en faire une le matin et une autre le soir.

Dans les cas rapportés par M. Raynaud et dans ceux que nous avons pu voir, l'amélioration est ordinairement rapide. Au bout de quelques jours on voit une sudation énergique s'établir dans les parties malades ; le malade éprouve des battements, une rougeur intense survient et les phénomènes asphyxiques disparaissent progressivement.

Parfois malheureusement l'affection résiste à tout traitement et on voit presque fatalement évoluer le processus gangréneux ou la sclérodactylie.

On se trouvera bien également, comme nous l'avons vu faire par le Professeur Potain, de prescrire des douches sur la colonne vertébrale, mais elles devront être de courte durée.

Dans les cas où l'on reconnaîtrait chez le malade des antécédents de rhumatisme ou de fièvre intermittente on se trouvera bien de l'emploi ou du salicylate de soude ou du sulfate de quinine.

Observation I (*personnelle*)

M. 34 ans — Boulanger. — Salle Bouillaud n° 6. — Hôpital de la charité. — Service du Pr Potain. — Avril 89.

Antécédents de rhumatisme articulaire aigu. Rétrécissement mitral consécutif. Syncope locale étendue aux deux mains avec sensation de doigt mort.

Antécédents héréditaires. — Père mort jeune d'une fièvre

typhoïde. Mère morte du croup. Pas d'antécédents de rhumatisme.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance : conjonctivites fréquentes et abcès strumeux, engelures aux mains et aux pieds. En dehors de cela, bonne santé habituelle.

Pas de maladies jusqu'à 33 ans. A ce moment, à la suite d'un refroissement, rhumatisme articulaire aigu soigné dans le service et pendant le cours duquel il se fit une complication cardiaque existant encore à l'heure actuelle (rétrecissement mitral).

Depuis ce moment le malade a de l'essouflement facile quand il marche un peu vite ou qu'il fait un effort.

En plus, et depuis déjà un mois, il arrive assez fréquemment, surtout lorsque la température baisse, que l'extémité des doigts se refroidit et devient comme morte Cette sensation de doigt mort survient assez rapidement ; elle dure deux à trois heures et pendant toute la durée l'insensibilité est absolue au bout des doigts et le malade ne peut se servir de ses mains : Lorsque l'accès disparaît, la main devient chaude, des battements douloureux s'y font sentir et en quelques minutes la disparition des accidents s'effectue.

Etat actuel. — (18 avril). Pas de fièvre, pas d'accidents gastriques. Habitudes d'éthylisme, pas de syphilis.

Au cœur, on entend un roulement présystolique de la pointe, avec dédoublement du second bruit de la base. Cœur peu gros. Pouls à 56. Pression artérielle 13.

Pas d'accidents actuels du côté des membres supérieurs, pas d'anesthésie, de paralysie ni de troubles trophiques.

19 avril. — Ce matin le roulement presystolique a disparu. La pression artérielle donne 14 1/2 des deux côtés. La main gauche ayant été ensuite refroidie par l'eau, la pression donne 15 à gauche.

20 avril. — Depuis hier imminence d'accidents de syncope locale. La main droite présente surtout des fourmillements et de la tendance au refroidissement. La pression artérielle donne 9 1/2 à droite et 11 1/2 à gauche.

21 *avril.* — Ce matin refroidissement marqué des deux mains, surtout de la main droite. L'extrémité des doigts est pâle, anémiée, l'anémie s'étend jusque vers la deuxième phalange, l'insensibilité y est presque complète. Le malade ne peut se servir de ses mains, les doigts sont sans force. L'accès dure deux heures et tout se passe comme les fois précédentes. Pas d'accidents oculaires.

Observation II (*Personnelle*)

C... 66 ans. — Comptable. — Salle Bouillaud. — n° 12 bis (Hôpital de la charité. — Service du Pr Potain). (Entré dans le service le 13 mars 1889).

Diabète sucrée. — Mouches volantes. — Amblyopie. — Eblouissements avec pertes de connaissance et chute subite non suivie de paralysie. — Diminution de la mémoire. — Rêves délirants. — Rétraction de l'aponévrose palmaire.

Syncope locale persistante siégeant dans les deux mains avec plaques violacées isolées et transitoires d'asphyxie locale.

Antécédents héréditaires. — Le grand père du malade a longtemps souffert d'une sciatique. Il est mort à quatre-vingts ans. Grand'mère morte d'une apoplexie cérébrale.

Père mort à 86 ans sans avoir jamais présenté de manifestations arthritiques. Mère morte à 58 ans. Elle était sujette à des migraines tenaces qui ont duré jusqu'à l'âge mûr ; en plus dyspepsie habituelle et enfin de compte, mort probable par affection chronique, peut-être cancéreuse de l'estomac ?

Deux frères sont morts : l'un pendant la guerre, l'autre à 18 ans de cause inconnue. Un autre frère vivant et bien portant. Deux sœurs en bonne santé. Trois enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladie jusqu'à l'âge de 21

ans. A ce moment fièvre typhoïde assez grave, nécessitant un séjour au lit de cinquante jours et suivie d'une longue convalescence.

A la suite de cette maladie sont survenues des migraines qui revenaient presque journellement. Le malade se fit enlever successivement toutes les dents et à la suite, paraît-il, ces migraines disparurent et à l'âge de 40 ans le malade était guéri de ces accidents.

Jusqu'au mois de mars 1887, la santé reste bonne. Le malade n'était pas gros mangeur ; il n'était pas buveur.

Au mois de mars 1887, la faim devenait plus vive, la soif augmentait, et le malade commençait à maigrir. Il y avait en plus une polyurie abondante. A ce moment les yeux commençèrent à faiblir, le malade dut se servir de lunettes et de plus, il y avait par moments, de la cécité transitoire et presque complète. Enfin sensation spéciale de mouches volantes phosphorées, amblyopie, habituelle. Ces symptômes s'accompagnaient parfois d'éblouissements, lesquels amenèrent à plusieurs reprises des pertes de connaissance et des chutes subites lesquelles ne furent d'ailleurs jamais suivies de paralysie. Enfin, la mémoire avait faibli, les idées étaient beaucoup moins nettes, et la nuit, il y avait parfois des rêves délirants.

Ces accidents n'avaient cependant pas attiré d'une façon spéciale l'attention du malade, lorsqu'au mois de juillet 1887, il se produisit, dans l'espace de deux mois, une rétraction de l'aponévrose palmaire des deux côtés, mais beaucoup plus marquée du côté gauche. Cette rétraction, qui forçait la main à se fléchir presque complètement était au début, médiocrement résistante, mais depuis, elle a progressivement augmenté de dureté. En même temps apparaissait de la coloration violacée, passagère des doigts et des mains qui, à ce moment, se refroidissaient, le malade éprouvait la sensation de doigt mort.

Lorsqu'on interroge le malade, il semblerait que ces accidents d'asphyxie locale fussent survenus rapidement ; cependant, à un

examen plus approfondi, on s'aperçoit que les refroidissements existent déjà depuis longtemps. En effet, il arrivait parfois au malade,en hiver et dans les temps froids, de voir ses doigts blanchir à leur extrémité qui devenait froide, cet état durait un quart d'heure à une demie-heure et pendant ce temps le malade ressentait des crampes, des élancements pénibles au bout des doigts Ceux-ci étaient comme morts et refusaient tout service. Ce phénomène de doigts morts s'accompagna au bout de quelque temps, de plaques violacées isolées et transitoires qui apparurent sur la face dorsale des deux mains. Les extrémités digitales prenaient aussi par moments une teinte violacée. Le refroidissement devint alors généralisé dans les deux mains.

Au mois de juillet 1887, le malade vint à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le Pr Trélat, pour se faire opérer de sa rétraction de l'aponévrose palmaire. A ce moment, on examina ses urines et on s'aperçut que le malade était diabétique ; le Pr Trélat refusa l'opération.

Depuis le mois de juillet 1887, les symptômes persistèrent, mais allant cependant en s'améliorant progressivement.

Au mois de juillet 1888, la polyurie reparut, s'accompagnant, cette fois-ci, de ténesme vésical et d'envies fréquentes et persistantes d'uriner. L'appétit et la soif augmentèrent de nouveau et l'amaigrissement fit de rapides progrès. Le malade se sentait fatigué aussitôt qu'il marchait un peu.

De même, les symptômes cérébraux s'accentuèrent, les vertiges devinrent fréquents ; parfois, en marchant, le malade était pris d'une faiblesse soudaine dans les membres inférieurs et il était forcé de s'arrêter. La nuit, dans les changements de temps, il avait des soubresauts tendineux, surtout dans les membres inférieurs.

En juillet 1888, une perte de connaissance plus violente que les autres fit tomber le malade à la porte même de l'Hôtel-Dieu. Il entre dans le service de M. Germain Sée, où il reste cinq mois. A ce moment, la quantité d'urine montait à 3 ou 4 litres par jour

et le sucre à 32 gr. par litre. Traitement : Eau de Vichy, liqueur de Fowler. Bromure de potassium. Bicarbonate de soude.

Le malade sortit au mois de décembre bien amélioré.

Depuis huit à dix jours les symptômes habituels ont reparu. La faiblesse a augmenté, l'appétit et la soif sont plus vifs, les éblouissements recommencent avec les phénomènes oculaires que nous avons signalés. Rêves délirants la nuit. Les digestions sont à peu près bonnes ; il y a eu parfois des crampes d'estomac après les repas, mais jamais de vomissements.

Etat actuel (15 mars 1889). Muscles encore en assez bon état, quoique le malade ait beaucoup maigri. (Au début de sa maladie, il pesait 204 livres, tandis qu'à présent, il ne pèse que 174 livres).

— Les symptômes que nous venons de signaler persistent toujours.

L'urine contient du sucre en abondance (26 grammes par litre.) Quantité de 3 à 4 litres par jour.

Aucun symptôme du côté des voies respiratoires.

Cœur normal.

Pouls sans fréquence. — Pression artérielle : 21.

Pas de traces d'athérome artériel.

Système nerveux : réflexes rotuliens presque complètement abolis. Vue trouble ; diplopie (à droite le malade lit des caractères de 5 millim., à gauche de 4 millim). Diplopie monoculaire, dans la ligne verticale, surtout pour l'œil gauche. — Pas de dyschromatopsie.

Troubles vaso-moteurs. — Les mains sont habituellement anémiées et froides et, lorsque la température baisse ou que le malade met ses mains dans l'eau, on y voit apparaître des plaques violacées isolées et transitoires. Ces plaques d'asphyxie locale se retrouvent jusqu'aux poignets et font contraste avec l'aspect pâle du fond anémié. — Pas de gonflement. — Léger degré de parésie; le malade remue difficilement les doigts, surtout lorsque les plaques apparaissent. A ce moment le malade ressent des crampes et des fourmillements très désagréables. Au bout de quelque temps

(une demie heure à une heure) les plaques d'asphyxie disparaissent tandis que l'anémie locale persiste.

Les objets chauds et froids sont mal perçus. La sensation tactile est conservée, mais la sensibilité à la douleur est diminuée.

Sclérodactylie.— On remarque chez ce malade un état squelettique de la dernière phalange de certains doigts et surtout de l'auriculaire et de l'index gauche. Sur la phalangette de ces doigts la peau est dure, intimement appliquée sur l'os, amincie ; on ne peut la saisir entre les doigts ni la plisser. Ces troubles se sont accentués récemment.

Rétraction de l'aponévrose palmaire. — Bien plus marquée à gauche. Elle prend tous les doigts et surtout l'annulaire qu'elle maintient dans un état de demi flexion.

Nodosités d'Héberden. — Elles existent sur tous les doigts et sont également plus marquées à gauche qu'à droite.

Observation III

(Due à l'obligeance de M. Vaquez interne du service du Pr Potain

L..., 30 ans. Cuisinier. Salle Bouillaud n° 14. Hôpital de la Charité. Service du Pr Potain. Entré dans le service le 10 avril 89

Rhumatisant. Asphyxie locale des extrémités limitée à la main et à l'avant-bras du côté droit. Quelques crampes et fourmillements, mais pas de douleur proprement dite.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants. Un frère et une sœur en bonne santé.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance. A vingt ans, première attaque de rhumatisme généralisé, nécessitant un séjour de six mois à l'hôpital. Sans lésion cardiaque probable. A la suite, retour complet à la santé.

Trois ans après, seconde attaque également généralisée, durant trois mois.

Deux mois après, troisième attaque moins intense.

Quatrième attaque en 1880, soigné à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Bucquoy.

En 1885 et 1887, Erysipèles de gravité moyenne.

En 1888, à la suite de la dernière attaque de rhumatisme, et le malade étant encore à l'hôpital, la main droite commença à se refroidir, en même temps qu'il apparaissait une coloration violacée. Il n'y avait pas de phénomènes douloureux ; à peine quelquefois survenait-il des crampes, même au repos, mais sans battement ni douleur violente.

Au bout de deux mois et demie la main présentait une coloration généralement violacée et de temps à autre apparaissait une teinte absolument noire. Cette coloration durait de cinq à six heures sans douleurs plus vives.

La main et surtout les doigts étaient œdématiés.

L'insensibité était complète au niveau des parties atteintes ; les accidents n'ont pas dépassé le poignet.

Le malade fut traité par l'électricité et les douches. Après trois mois les phénomènes commencèrent à s'atténuer. Le gonflement disparut progressivement; le refroidissement diminua, puis le malade commença à pouvoir se servir complètement de sa main quatre mois après le début des accidents. A ce moment il n'y avait aucun autre phénomène morbide. Pas de crampes dans les masses musculaires, pas de céphalalgie, pas de troubles oculaires ni de phénomènes cardiaques douloureux.

Jusqu'à il y a deux mois, santé parfaite : le malade se servait de sa main droite qui n'avait conservé aucune faiblesse, aucune tendance au reroidissement.

Il y a deux mois, apparut une hypersécrétion exagérée localisée au bras broit. En même temps l'extrémité des doigts, surtout de l'annulaire pâlissait, devenait insensible ; ces accidents duraient dix à quinze minutes, puis disparaissaient ; il n'y avait ni douleur,

ni crampes, ni fourmillements ; mais le malade remuait alors ses doigts moins facilement qu'à l'ordinaire.

Il y a quinze jours, sous l'influence de douleurs rhumatismales subaiguës, surtout de la plante des pieds, le refroidissement de la main droite, avec anesthésie, reparut. Les accidents passèrent par les mêmes phases : coloration violacée de plus en plus intense, par moments presque noire, avec anesthésie, sans douleur véritable. Le malade se plaint de quelques crampes et de fourmillements qui sont un peu gênants mais non douloureux.

Le malade annonce qu'au début des accidents actuels il avait une sensation de faiblesse dans la main droite avec sensation de froid dont lui rendait seulement compte le contact avec la main du côté opposé.

D'habitude les accidents éclatent chez le malade après du rhumatisme, lequel débute par la plante des pieds ; puis ensuite les genoux se prennent. Cette fois-ci, le malade a souffert de la plante des pieds puis, presque tout de suite, les accidents éclatèrent du côté de la main.

Etat actuel. — Main violacée, froide au toucher, le refroidissement va s'atténuant jusqu'au coude où il disparaît complètement.

La main est immobilisée et le malade ne peut pas remuer les doigts, le pouce seul remue un peu. Insensibilité au contact et à la température sur le dos de la main.

Les deux radiales semblent battre d'une façon identique. Pression artérielle : 16 à gauche — 18 1/2 à 19 à droite.

TABLEAU DE LA TEMPÉRATURE :

Face antérieure du thorax (des deux côtés, au niveau du troisième espace intercostal .... 33° 4

Membre sup. droit	Face ant., bras partie moyenne		31° 7
	id. avant-bras	id.	29° 2
	Dos de la main	id.	21° 5
	Entre les doigts	id.	19° 3

Membre sup. gauche	Face antérieure, bras partie moyenne......	32° 8
	id. avant-bras id.	30° 3
	Dos de la main...........................	25° 8
	Entre les doigts..........................	24° »

Thermestésiomètre. — Le malade commence à sentir la chaleur : sur le dos de la main droite, à 55°, sensation vague de contact ; cette insensibilité à la température diminue rapidement à trois centimètres au dessus du poignet.

Dans la paume de la main et sur les doigts, une température de 63° n'est pas sentie ; à 65° la sensibilité commence pour la paume.

A la partie supérieure de l'avant-bras le malade distingue des températures distantes de deux degrés.

Au devant du thorax, il distingue la différence de température de 1/2 degré.

A la main gauche, il distingue la différence entre 29 1/2 et 30 degrés.

Sensibilité à la pression. Presque nulle à la main droite.

Examen électrique. La sensibilité électrique est très diminuée sur la face dorsale et la face palmaire de la main et de l'avant-bras du côté droit, même quand l'action électrique est vive.

Tous les muscles se contractent, les interosseux plus faiblement, surtout pour les trois derniers qui répondent très faiblement à l'électricité.

La pression. Sur la main droite amène une anémie passagère qui disparaît extraordinairement lentement (50 secondes).

Si l'on plonge la main malade dans l'eau chaude, cette main se réchauffe très rapidement, puis ensuite revient très vite à la température extérieure. Lorsqu'elle est chaude, elle peut accomplir quelques mouvements de flexion très-limités.

La sudation exagérée du début a disparu.

Pas de troubles oculaires.

Sclérodactylie. — Les doigts de la main droite commencent à s'effiler à leur extrémité, la peau est amincie à ce niveau et a, en

grande partie, perdu son élasticité et sa souplesse ; elle est appliquée contre l'os et on ne peut plus la plisser ni la saisir entre les doigts. Ces symptômes sont surtout manifestes quand on compare les doigts du côté malade à ceux du côté sain.

Cœur et poumons normaux,

CONCLUSIONS

1° Il existe dans la maladie de Maurice Raynaud des formes atténuées, présentant une foule de nuances, mais pouvant cependant être ramenées à un petit nombre de types.

2° Ces formes atténuées présentent, comme la forme classique, des troubles portant sur la circulation, la calorification, la motilité et la sensibilité sans lésion antérieure du système artériel ou veineux.

3° La symétrie et la douleur, que M. Raynaud considérait comme ne faisant jamais défaut dans la maladie qui porte son nom, peuvent ne pas exister dans les formes atténuées de cette affection.

4° Les formes légères de la maladie de Raynaud sont susceptibles des mêmes terminaisons que la forme classique et le pronostic doit toujours en être réservé.

5° Les indications thérapeutiques sont les mêmes pour les formes légères que pour les formes graves de la maladie de Raynaud.

Vu : *le Président de thèse,*
POTAIN

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

Vu : *Le Doyen,*
BROUARDEL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ARMAINGAUD. — Journal de Médecine de Bordeaux de 1878

BALL. — Gazette médicale de Paris de 1872.

BOUTTIER. — De la Sclérodermie. Thèse de Paris de 1876.

BROWN-SEQUARD. — Leçons sur les vaso-moteurs 1872.

CORNIL ET RANVIER. — Histologie pathologique.

DEBOVE. — Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux de Paris 1888.

DÉJERINE ET LELOIR. — Archives de Physiologie de 1881.

FAVIER. — Sclérodermie et gangrène symétrique. Thèse de Paris 1880.

FRANÇOIS (Victor), — Essai sur la gangrène spontanée. Mons 1832.

LANCEREAUX. — Leçons faites à l'Hôpital de la Pitié sur les troubles vaso-moteurs et trophiques liés à l'alcoolisme et à quelques autres intoxications chroniques (Pâleurs et sueurs froides, asphyxie locale, œdème et gangrène des extrémités, — (Union méd. de 1881.)

LEUDET. — Etude clinique des troubles nerveux vaso-moteurs dans les maladies chroniques (Arch. gén. de Méd. 1864).

MÉRY. — Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie. Thèse de Paris 1889.

MEYER. — Gazette méd. de Strasbourg 1887.

MORVAN. — *Gazette hebd.* de 1883.

OGER (d'Oger de Speville). Thèse de Paris 1888.

Pilliet. -- Bull. de la soc. anat. de 1888.

PROUFF. — *Gazette hebd.* de 1887.

POTAIN. — Clinique sur la sclérodactylie. *Semaine méd.* de 1887.

PETIT (L. H.) et Verneuil. — Asphyxie locale et gangrène palustre. (*Revue de Chirurgie* de 1883).

RITTI. — De l'asphyxie locale des extrémiiés dans la période dépressive de la folie à double forme.

RAYNAUD (Maurice). — Gangrène symétrique des extrémités. Thèse de Paris 1862.

— Article « gangrène » du nouveau dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques.

ROQUE ET DEBOVE. — Union méd. de 1883.

VERNEUIL. — Mémoires de chirurgie.

VULPIAN. — Leçons sur les vaso-moteurs.

VIVILLE (Félix de). — Contribution à l'étude des gangrènes des pieds d'origine nerveuse. (Thèse de Paris 1888).

WEIR-MITCHELL. — Lésions des nerfs et leur conséquences. Trad. de Dastre. Paris 1874.

WIGLES-WORTH. — Périphéral neuritis in Raynaud's disease Brit. méd. Journal, London, 1887.

Paris. — Imprimerie des Écoles, Henri JOUVE, 23, rue Racine, 23